Aus dem pathologisch-anatomischen Institut, resp. der Universitäts-Kinderklinik (Dr. v. Haunersches Spital).

Beitrag zur Kasuistik der Tuberkulose im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Delius,
approb. Arzt aus Versmold.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0155

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut, resp. der Universitäts-Kinderklinik (Dr. v. Haunersches Spital).

Beitrag zur Kasuistik der Tuberkulose im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Delius,
approb. Arzt aus Versmold.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: *Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.*

Im Mai dieses Jahres kam im pathologischen Institut zu München ein Fall von Tuberkulose eines fünf Monate alten Säuglings zur Sektion; der Fall selbst stammte aus der Universitätskinderklinik (Dr. v. Hauner'sches Kinderspital).

Bei der verhältnismässigen Seltenheit der Tuberkulose im Säuglingsalter, bei deren Feststellung wir sowohl die Ergebnisse der pathologischen Anatomie wie die der klinischen Beobachtungen in Betracht zu ziehen haben, dürfte vielleicht die Veröffentlichung eines derartigen Falles angezeigt sein.

Wie sich aus den vielfach aufgestellten Statistiken ergibt, stellt das gesamte Kindesalter einen nicht unbeträchtlichen Prozentsatz an der Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose; auffallender Weise ist jedoch gerade das erste Lebensjahr, also das Säuglingsalter, nur relativ selten dabei beteiligt.

Es finden sich in einer Statistik von Hecker, die die in der Zeit vom 1. April 1888 bis zum 20. Februar 1892 im pathologischen Institut zu München vorgenommenen Sektionen von 700 Kindsleichen umfasst, 97 Fälle von Tuberkulose, von denen jedoch nur zehn auf die Zeit vom 0. bis 12. Monat entfallen. In einer Dissertation von Bach aus dem Jahre 1897 bis 1898, in der der Verfasser nachzuweisen versucht, dass die Infektion mit Tuberkulose erst im postfoetalen Leben zustande kommt, und in der 62 Fälle von Tuberkulose im Kindesalter, die zur Sektion gelangt waren, zusammengestellt sind, finden sich nur fünf Fälle von Kindern bis zu einem Jahre; in der gleichen Arbeit wird eine Statistik von Rohlff aus dem Kieler pathologischen Institut mitgeteilt,

die ergibt, dass sich unter 1300 zur Sektion gekommenen Kindern Tuberkulose weder beim Fötus noch bei Säuglingen bis zu acht Wochen habe nachweisen lassen; der erste Fall dort betrifft dann einen Säugling im Alter von neun Wochen.

Von 1890—1902 wurden im Kieler pathologischen Institut 4359 Kinder obduziert, davon waren 1044 totgeboren oder gleich nach der Geburt verstorben; es befand sich kein Fall von Tuberkulose darunter. Von 1438 Kindern unter drei Monaten war nur eins, im dritten Lebensmonat befindliches, dieser Krankheit erlegen. (Inaug.-Dissert. Kiel 1903.) Ähnliche Ziffern sind in einer anderen Arbeit aus dortigem Institut von Hof enthalten. (Inaug.-Dissert. Kiel 1903.)

Die Arbeit Semlingers aus dem Jahre 1900 berücksichtigt eine Statistik aus dem Nürnberger Kinderspital, nach der von 2598 Kindern sich 298 als tuberkulös erwiesen; darunter waren 48 = 16,10% der Altersklasse von 0—1 Jahre angehörig und 135 = 45,29% der Altersklasse von 1—3 Jahren angehörig.

Dann sei hiermit auf eine Arbeit von Trepiński hingewiesen, der unter 106 Fällen nur 16 von 0—12 Monat erwähnt.

Heubner führt an, dass im Laufe von fünf Jahren von den in seiner Klinik behandelten 844 Säuglingen im Alter bis zu drei Monaten kein einziger an Tuberkulose litt, dass von 218 3—6 Monate alten acht oder 3,6% daran erkrankt waren; dass ferner von 96 im dritten Vierteljahr stehenden 11 = 11,8% und schliesslich von 75 im vierten Vierteljahr befindlichen 20 oder 26,6% tuberkulös waren. Es steigt also die Häufigkeit dieser Erkrankung in gleichem Verhältnis mit der zeitlichen Entfernung vom Tage der Geburt an.

Erwähnt seien noch Statistiken, die ähnliche Resultate aufweisen, von Biedert, Schwer, Epstein, Hutinel etc.

Wie also oben gesagt, steigt innerhalb des ersten Jahres

die Häufigkeit der Erkrankungsfälle im zunehmenden Alter; in gleicher Weise nimmt sie dann noch weiter zu und erreicht ihren Höchststand im Alter von 2—3 Jahren, nach einigen Angaben auch erst im 4.—5. Lebensjahre; von da nimmt sie dann wieder ab, um im Alter von ca. zehn Jahren den niedrigsten Stand zu gewinnen und erst jenseits dieses Alters beginnt allmählich wieder ein langsames Steigen. Illustriert wird dies durch die vereinigte Tabelle von Müller und Hecker, die deshalb hier nochmal wiederholt sei. Danach entfallen auf die

Lebensjahre	0—1	zusammen	13	Fälle
„	1—2	„	39	„
„	2—3	„	28	„
„	3—4	„	34	„
„	4—5	„	21	„
„	5—6	„	19	„
„	6—7	„	15	„
„	7—8	„	9	„
„	8—9	„	8	„
„	9—10	„	9	„
„	10—11	„	4	„
„	11—12	„	12	„
„	12—13	„	8	„
„	13—14	„	15	„
„	14—15	„	13	„

Die Angaben, die in all den vorher genannten Arbeiten gemacht sind, dürften die relative Seltenheit der Säuglingstuberkulose zur Genüge erweisen und dürfte deshalb von weiteren Aufzählungen Abstand genommen werden.

Die Form, in der wir die Tuberkulose bei Säuglingen und überhaupt bei jüngeren Kindern finden, sind im Gegensatz zu den meist chronisch und mit ausgedehnten Cavernenbildungen verlaufenden Phthisen der Erwachsenen die käsige

Pneumonie sowie die Miliartuberkulose. Charakteristisch für dieses Alter ist das häufige Auftreten von Lymphdrüsenaffektionen; Tabes mesaraica ist eine verhältnismässig oft vorkommende Todesursache im Säuglingsalter. Was die Beteiligung der einzelnen Lymphdrüsengruppen betrifft, so sind auf Grund verschiedener statistischer Angaben die Bronchialdrüsen als am meisten befallen gefunden worden, weniger häufig die Mesenterialdrüsen. Auch tuberkulöse Affektionen des Gehirns und seiner Häute finden sich mehr als bei Erwachsenen. Dagegen wird Darmtuberkulose nicht in dem Masse angetroffen, nach einer Angabe 38 % bei Kindern gegenüber 70—80 % bei Erwachsenen. Dieser letztere Umstand dürfte vielleicht auf die Tatsache, dass bei den sehr langsam verlaufenden Phthisen der Erwachsenen Darmtuberkulose gewöhnlich noch im letzten Stadium hinzukommt, zurückzuführen sein; daneben spielt auch der Umstand mit, dass Einschmelzungsprozesse bei der kindlichen Tuberkulose überhaupt äusserst selten sind.

Bevor ich noch auf den Infektionsmodus, speziell in Rücksicht auf unsern vorliegenden Fall, eingehe, will ich erst die Angaben, die ich nach dem Krankenjournal der Universitätskinderklinik gewonnen habe, sowie die des Sektionsprotokolls folgen lassen.

Krankengeschichte.

Nr. 386. 1905. K. J., geb. am 8. XII. 04, gest. am 10. V. 05.

Das Kind ist unehelicher Geburt. Vor zwei Monaten hat es Husten und Lungenentzündung gehabt, ferner Beschwerden beim Urinieren, die in der Klinik durch Operation beseitigt sind. (Phimoseoperation.)

Drei Wochen vor der jetzigen Aufnahme soll das Kind wieder mit Husten und Blauwerden erkrankt sein; die Be-

handlung hat zuerst durch die Universitätspoliklinik stattgefunden. Festgestellt ist damals: Diffuse Bronchitis, bronchopneumonischer Herd, allgemeine Cyanose.

Seit gestern entleert das Kind auch reichlich dünnen und übelriechenden Stuhl.

Das Kind soll zur rechten Zeit, ja sogar drei Wochen zu spät geboren sein.

Die Mutter ist gesund, hat ausserdem keine Kinder geboren, keine Aborte gehabt.

Einzuflechten sind hier noch einige kurze anamnestische Angaben, die nachträglich von der Mutter erhoben werden konnten.

Wie bereits oben erwähnt, soll das Kind bei Geburt nicht nur vollkommen gesund, sondern sogar auffallend kräftig gewesen sein. In dem ersten Monat ist das Kind vielfach in nähere Berührung mit seinem Vater gekommen; dieser hat lange Zeit an einem Lungenspitzenkatarrh, der von ärztlicher Seite festgestellt gewesen sein soll, gelitten, und soll auch jetzt andauernd an Husten leiden.

Im zweiten Monat ungefähr hat die Mutter das Kind in Pflege gegeben; der Kostplatz ist aber nach Verlauf kurzer Zeit mit einem anderen vertauscht worden, weil er angeblich „schlecht“ gewesen sei, also den Anforderungen in Bezug auf Ernährung und Pflege nicht entsprochen hat. Nicht allzu lange nach dem Wechsel des Kostplatzes haben sich dann zum ersten Male die Anzeichen einer beginnenden Erkrankung bemerkbar gemacht, die dann erst zur Behandlung durch die Poliklinik und später zur Aufnahme ins Kinderspital, wo es alsdann nach Verlauf von zehn Tagen gestorben ist, geführt haben.

Aufnahmestatus 30. IV. 05.

Noch leidlich kräftiges Kind; die Haut des Gesichtes, stärker auch die der Hände und Füsse, in geringerem Grade

die des übrigen Körpers ist blassbläulich und etwas kühl. Auf der Stirn und den Nates finden sich einige pustulöse Infiltrationen, im Nacken und in den Leistenbeugen mässig starke Drüsenschwellungen.

Rachen: ohne Befund.

Mundschleimhaut: rein.

Lungen: rechts hinten unten bis zum unteren Drittel der Scapula lautes, dem Ohr nahes Bronchialatmen mit einigen mittelgrossblasigen Nebengeräuschen. In der rechten Axillarlinie eine zwei Finger breite Schallverkürzung, leicht verschärftes Atmen und einige krepitierende Geräusche.

Herz: Töne rein; Grenzen normal.

Leber: drei Querfinger breit unter dem Rippenbogen.

Stuhl: ohne Befund.

Es besteht ein ziemlich starker Opisthotonus und mässig starke Nackenstarre.

Verlauf der Krankheit. 1. V. 05. Cyanose etwas geringer als gestern. Das Kind ist munterer. Über den Lungen überall grobe Rhonchi, nirgends mehr deutliche Dämpfung oder Bronchialatmen zu konstatieren.

Pulsfrequenz 132. Atmung 52. Stuhl geformt; bräunlich.

2. V. Das Kind ist heute wieder elender. Atmungsfrequenz 48. Puls 160.

Rechts in der Achselhöhle heute der Schall deutlich abgeschwächt; dort und über den untersten Lungenpartien rechts Bronchialatmen.

Der Stuhl ist stinkend, wässerig, teilweise mit Brocken gemischt.

In der Umgebung des Afters befindet sich ein stecknadelknopfgrosser Hautdefekt, dessen Ränder scharf, stark gerötet und unterminiert sind, dessen Grund schmutzig belegt ist. Auf der Stirn eine rote Papel mit Borken bedeckt.

3. V. Heute Aussehen wieder besser. Atmung 28,

Pulsfrequenz 140, mässig kräftig, aber dabei gleichmässig. Die Schallverkürzung in der Axillarlinie noch deutlich, Bronchialatmen hörbar, begleitet von mässig zahlreichen Rasselgeräuschen.

4. V. Immer noch Nackenstarre, so dass das Gesicht der Brust nicht genähert werden kann. Viel Husten; rechts vorn oben geringe Schallverkürzung; Atmungsgeräusch verschärft. Stuhl: schleimig, breiig.

5. V. Überall auf der rechten Seite oben Atmungsgeräusch verschärft; hinten, unten Bronchialatmen, Rasseln und knisternde Geräusche; vorn Atmung verschärft; dabei immer noch Nackenstarre. Puls 132.

6. V. Lungenbefund gegen früher nichts Auffallendes. Stühle dünnschleimig.

8. V. Geringere Nackenstarre; dagegen Cyanose stärker. Lungen: besonders hinten rechts zahlreiche, knisternde Geräusche, ebenso auch überall vorn.

10. V. Starke Cyanose der gesamten Hautdecke, Atmung sehr oberflächlich, aussetzend; Puls kaum fühlbar.

Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel und im Nacken sind fast kirschgross und hart. Auf der Rumpfhaut befindet sich eine stecknadelknopfgrosse rotbraune Papel. Auf der hinteren Rachenwand eigentümlich aussehender glasig-gelblicher Belag. Die Tonsillen sind frei.

Am 10. V. 05 erfolgte der Exitus. Das Gewicht nahm konstant ab; nachstehend sind noch die Gewichtsangaben verzeichnet.

30. IV. = 4,550 kg
2. V. = 4,500 „
4. V. = 4,300 „
6. V. = 4,180 „
8. V. = 4,050 „
10. V. = 3,900 „

Sektionsbericht.*)

K. J., fünf Monate alt. (Kinderspital.)

Klinische Diagnose: Bronchopneumonia tub. (?). Dickdarmkatarrh etc.

Anatomische Diagnose: Chronische verkäsende Tuberkulose der bronchialen, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen. Tuberkulöse Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie beider Lungen.

Miliare Tuberkulose in der Milz, Leber und Nieren. Tuberkulöses Geschwürchen im Anfangsteil des Dickdarms. Schwellung der follikulären Apparate im Dünndarm. Ödem des Gehirns.

Stark abgemagerte, anämische Kindsleiche mit blassen Hautdecken; Muskulatur und Fettpolster sehr gering entwickelt. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit; der Wurmfortsatz enthält ein Konkrement in der Grösse einer mittleren Schrotkugel; er ist nirgends verwachsen.

Die Leber überragt den Rippenbogen zwei Querfinger breit. Zwerchfellstand rechts sechste Rippe, links ebenso. Der Herzbeutel liegt markstückgross vor, die beiden Lungen sind frei; die beiden Pleurahöhlen leer; im Herzbeutel befinden sich ca. 20 ccm klare, gelbe Flüssigkeit.

Die Schleimhaut des Pharynx ist etwas geschwellt; Kehlkopf und Ösophagus sind ohne Befund. An der Bifurkation ist die Trachealschleimhaut stark gerötet und mit etwas schaumigem Schleim bedeckt. Die Bifurkationsdrüsen sind in einen bohnengrossen verkästen Knoten umgewandelt.

Linke Lunge mit glatter spiegelnder Pleura; unter derselben zahlreiche miliare Knötchen von gelbgrauer Farbe. Der Oberlappen zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche, teils

*) Sektions-Journal Nr. 416. 1905.

confluierende, in Gruppen gestellte Knötchen, dazwischen das Gewebe mit herabgesetztem Luftgehalt. Der Unterlappen ist blut- und saftreicher, auch hier stellenweise Knötchen, an anderen Stellen wieder luftleere graue Partien zwischen luft- und bluthaltigem Gewebe. Die rechte Lunge verhält sich fast ebenso wie die linke. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind in bis über erbsengrosse, käsige Knoten von derber Konsistenz umgewandelt. Die Schleimhaut der grossen Bronchien ist stark gerötet.

Das Herz ist von entsprechender Grösse, das Epicard glänzend, das Fett gering, die Muskulatur blass, ziemlich fest. Das Endocard ist spiegelnd; nirgends sind Einlagerungen oder Trübungen; der Klappenapparat und die Coronararterien ohne Befund.

Die Milz ist mit der Umgebung verklebt und etwas vergrössert, die Kapsel verdickt, die Pulpa dunkelbraunrot, das trabekuläre Gerüst und die Follikel undeutlich; an verschiedenen Stellen graue, miliare Knötchen.

Der Magen, mit spärlichen Speiseresten erfüllt, hat eine blasse Mukosa mit leicht ausgleichbaren Falten.

Im unteren Dünndarm sind die follikulären Apparate geschwellt; die Mukosa an einzelnen Stellen stark gerötet, jedoch noch keine Geschwürsbildung vorhanden. Im Anfangsteil des Dickdarms, einige Zentimenter über der Klappe, ein kleiner Substanzverlust mit roten Rändern.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark verkäst; die Leber ist an der Oberfläche glatt und von dunkler Farbe. Auf dem Durchschnitte ist das Gewebe dunkelbraunrot, die acinöse Zeichnung ziemlich deutlich, an einigen Stellen finden sich miliare Knötchen. Die Nieren haben eine mässige Fettkapsel, leicht abziehbare Fibrosa und gut angedeutete fötale Lappung. Die Farbe ist dunkelblaurot. Auf dem Durchschnitt sind Mark und Rinde gut abgesetzt. An einzelnen Stellen

sieht man rechts, wie links, vereinzelte miliare Knötchen. Die Nierenbecken ohne Befund.

Die Hirnhäute sind überall glatt und spiegelnd, an der Fossa Sylvii und an der Basis sind nirgends Knötchen; die Gehirnsubstanz ist sehr stark durchfeuchtet, ganz weich. Die Ventrikel sind ziemlich weit, sonst ohne Befund.

Es handelt sich also bei diesem Falle hauptsächlich um eine tuberkulöse Erkrankung der bronchialen Lymphdrüsen, der Lungen, der mesenterialen Lymphdrüsen und des Darms, wozu sich dann noch miliare Aussaat in Milz, Leber und Nieren gesellt.

Bei dem Widerstreit der verschiedenen Ansichten über die Hauptinfektionsquelle, ist es hier wohl von Interesse, nach der wahrscheinlichsten Eingangspforte zu forschen. Denn je früher ein Kind erkrankt ist, desto eher ist voraussichtlich durch Nachforschung in der Wohnung, bei Verwandten, nach der Nahrung, die Möglichkeit gegeben, eventuelle Bezugsquellen ausfindig zu machen.

Die Hauptmöglichkeiten, durch welche die Tuberkelbazillen in den menschlichen Organismus eindringen können, sind einerseits durch die Nahrungsaufnahme, andererseits durch Einatmung gegeben, sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen.

Die letztere Art der Infektion ist ja durch neuere Bekanntgebungen von primärer Bronchientuberkulose ganz unzweifelhaft sicher gestellt; auch ist durch Untersuchungen festgestellt worden, dass mittels der Inhalation in Sputumtröpfchen und auf Staubpartikelchen schwebende Bakterien bis in die fernsten Verzweigungen der Luftwege gelangen können. Was man nun als Hauptgefahr anzusehen hat, ob die durch die Hustenstösse verspritzten Sputumtröpfchen oder den eingetrockneten Sputumstaub, darüber herrscht auch keine Einstimmigkeit; jedenfalls ist in den engen, dumpfen Woh-

nungen, in den niedrigen, staubigen Werkstätten, die als besondere Infektionsquellen angesehen werden müssen, auf beide Art Gelegenheit genug geboten, sobald sich tuberkulöse Menschen darin aufhalten, sich zu infizieren.

Die Ansichten Behrings, dass die Hauptquelle der Infektion die Säuglingsmilch sei, dass der Grund zur Infektion in der Regel im frühesten Kindesalter gelegt werde, sind ja nicht unwidersprochen geblieben.

Der Annahme, dass hauptsächlich in der tuberkulösen Kuhmilch die Ursache zu suchen sei, entspricht nicht die Tatsache, dass durchaus nicht der häufigste Sitz der Affektion der Darm resp. die mesenterialen Drüsen ist, sondern bronchiale Drüsen und die Lungen. Zum Beweise seien hier noch einige neuere Zahlen, die Cornets Ausführungen entnommen sind, und in denen nach Biedert bei 1346 Kindern die Lungen zu 79,6 %, die Bronchialdrüsen zu 78 %, und nach Carr bei 120 Sektionen die Lungen zu 75 %, die Bronchialdrüsen zu 80 % erkrankt sind, während in der ersten Statistik der Darm eine Beteiligung von 31,6 %, die Mesenterialdrüsen eine solche von 40 %, in der letzteren der Darm 55,0 %, die Mesenterialdrüsen 50,0 % aufweisen.

Es müssten also, wäre die Nahrung die Hauptquelle der Infektion, die häufigsten und ersten tuberkulösen Veränderungen im Darm und den dazu gehörigen Drüsen des Mesenteriums zu finden sein, da nach Cornets Untersuchungen jedesmal die Eingangspforte resp. die zunächst gelegenen Drüsengruppen zuerst erkranken, von wo aus dann der Prozess schrittweise weitergeht. Die ja neuerdings auch als Eingangspforten bekannt gewordenen Tonsillen dürften wohl bei der relativen Seltenheit der Tonsillentuberkulose keine grössere Bedeutuug haben.

Auf die placentare Infektion wollen wir hier, obwohl ja neuerdings mehrfach Fälle von Placentartuberkulose be-

kannt geworden, nicht weiter eingehen, da sie sicher, ebenso wie die konzeptionelle und germinative Übertragung, keine Hauptrolle gegenüber den anderen Infektionsmöglichkeiten spielen dürften.

In dem vorliegenden Falle lässt sich als wahrscheinlichster Infektionsmodus die Inhalation annehmen. Das Kind hatte, da es mit seinem tuberkulös erkrankten Vater zusammen war, hinreichend Gelegenheit, sich zu infizieren; auch war der Prozess an den Respirationsorganen bedeutend weiter vorgeschritten als im Darm und den dazu gehörigen Drüsen. Zu dieser Infektion kamen dann noch die äusserst schlechten Lebensbedingungen; wir hören von der Mutter, dass sie nach wenigen Wochen, nachdem sie das Kind in Pflege gegeben, den Kostplatz gewechselt hat, weil er schlecht war; da die Ernährung und Pflege an diesen Kostplätzen ohnehin schon meist mangelhaft zu sein pflegt, so wird man aus dem Wechsel wohl darauf schliessen können, dass der erstere gänzlich ungenügend war.

Die Infektion des Darmes lässt sich hier ganz ungezwungen als sekundär, durch Verschlucken von Sputum, was bei Kindern sehr häufig vorkommt, da ihnen die Kraft zum Aushusten fehlt, entstanden denken, und braucht man deshalb noch nicht die Nahrungsmilch als eventuelle Ursache anzusprechen.

Warum werden nun wohl die Säuglinge weniger von der Tuberkulose befallen als die übrigen Kinder? Man sollte doch annehmen, dass erstere gerade in viel engere Beziehungen und Berührungen zu ihrer Mutter treten, also leichter von ihr aus infiziert werden können. Vielleicht muss man doch annehmen, dass die Ansicht mehr Berechtigung hat, die die Hauptgefahr in dem Einatmen trocknen Sputumstaubes sieht; man muss hierbei die Tatsache berücksichtigen, dass gerade die Kinder von 2—3 Jahren am meisten sich selbst überlassen auf dem Boden herumkriechen und bei der durch ihr

Spielen verursachten Bewegung auch am meisten Gelegenheit haben, den dabei aufgewirbelten Staub zu inhalieren; während das bei Säuglingen, die doch entweder gefahren oder auf dem Arm der Mutter resp. der Pflegerin getragen werden, selbstredend wegfällt. Und dass im Staub der Wohnungen, wo sich tuberkulös Erkrankte aufgehalten, Tuberkelbazillen vorkommen, ist nachgewiesen, ebenso wie auch an Händen und Nase solcher auf dem Boden herumkriechender Kinder.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für Überweisung der Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ranke für Überlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Cornet: Die Tuberkulose.
2. Jakob u. Pannwitz: Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose.
3. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit.
4. Bach: Inaug.-Dissert. München. 1897/98.
5. Trepinski: Inaug.-Dissert. München. 1903.
6. Semlinger: Inaug.-Dissert. München. 1900
7. Cohnsohn: Inaug.-Dissert. Kiel. 1903.
8. Hof: Inaug.-Dissert. Kiel. 1903.
9. Hecker: Über Tuberkulose im Kindes- u. Säuglingsalter. 1894.
10. Nebelthau: Beiträge zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. 1903.
11. Petrik: Pathologie der Tuberkulose. 1904.
12. Münchner Med. Wochenschrift. Aufsätze von Bollinger. 1890. v. Knopf. 1893. Fischer. 1904. Cornet. 1904; verschiedene Aufsätze aus den Jahren 1889—1904.
13. Dürck: Tuberkulose.
14. Henoch: Kinderkrankheiten.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Daniel Konrad Delius, wurde am 12. Juni 1875 zu Versmold, Kreis Halle i. Westfalen, als Sohn des Rentners Hermann C. Delius geboren. In meiner Heimat besuchte ich die Volks- und die höhere Privatschule, von 1890 an das Gymnasium zu Bielefeld, woselbst ich 1896 das Abiturientenexamen bestand. Ich studierte dann in Tübingen, Kiel und München; das Physicum bestand ich am 2. August 1898 in Tübingen, das medizinische Staatsexamen am 13. Juli 1902 in München. Vom 1. Oktober 1902 an war ich 8 Monate lang Volontärarzt im pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt in Dresden und vom 1. August 1903 bis zum 1. April 1905 Assistenzarzt auf der II. inneren Abteilung des gleichen Krankenhauses.